

Maladie de la frontière ou « Border disease »

Paul-Pierre Pastoret

La maladie de la frontière des ovins a été reconnue plus tardivement que la peste porcine classique chez les porcins ou que la maladie des muqueuses chez les bovins. Par sa pathogénie et son épidémiologie, elle présente d'étroites analogies avec cette dernière. De plus, les trois agents responsables bien que fort variables, sont antigéniquement étroitement apparentés et responsables d'infections croisées, ce qui entraîne des confusions sur le plan diagnostique et épidémiologique²⁰. La maladie de la frontière a pour origine l'appellation anglaise « Border disease » et pour synonyme « Hairy shaker », « Congenital trembler », « Ovine pestivirus disease »¹⁹. Plus récemment, en France, la maladie de la frontière a présenté un caractère plus dramatique que celui des descriptions antérieures avec une atteinte, par beaucoup d'aspects, similaire à celle de la peste porcine chez le mouton, sous le nom de « Petega ovina » ou « Aveyronite », du nom de la région française productrice de fromage de brebis où elle a été observée¹⁰. La maladie de la frontière se définit comme une infection congénitale des ovins et des caprins se traduisant cliniquement par de la stérilité chez les brebis, des avortements, des mortinatalités, la naissance d'agneaux chétifs dont un pourcentage variable sont animés de tremblements et présentent des anomalies de conformation et des toisons hirsutes¹⁸.

HISTORIQUE

La maladie de la frontière est une maladie virale congénitale décrite pour la première fois en 1959 dans la région frontalière (« Border ») située entre l'Angleterre et le pays de Galles, d'où le nom donné à cette

maladie¹⁴ et depuis lors signalée dans tous les pays du monde où l'on élève des ovins. L'agent responsable de la « Border disease » (BDV) est un pestivirus antigéniquement proche de celui de la maladie des muqueuses et de la peste porcine classique, faisant, comme les deux autres, partie de la famille des *Flaviviridae*. Plusieurs revues sont disponibles donnant un aperçu général sur cette infection : Barlow¹, Barlow et Patterson³, Nettleton¹⁹, Terpstra²⁷.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE ÉCONOMIQUE

D'après Odend'hal²³ et Nettleton¹⁹, la maladie est répandue dans toutes les parties du monde où l'on élève beaucoup de moutons et notamment en Europe, aux États-Unis, et en Australie. Son importance économique est variable, en partie fonction des finalités économiques de l'élevage (laine, fromage)²⁶ et de la virulence des souches. Une des principales conséquences de l'infection est la naissance d'agneaux hirsutes, sans valeur pour la production de laine, du moins dans leur jeune âge.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Espèces affectées

En tant qu'entité clinique, la maladie de la frontière est essentiellement une maladie des ovins alors

même que l'infection peut être reconnue chez les caprins et chez les bovins ou les porcs⁹. De plus, des examens sérologiques semblent démontrer que l'infection survient chez différentes espèces de cerf, et les cervidés sauvages pourraient en fait constituer un réservoir et une source d'infection pour les ruminants domestiques^{6, 22}. La plupart des régions où l'infection a été décrite et sévit possèdent également une importante population bovine et l'échange d'infections par pestivirus entre bovins et ovins, ou ovins et bovins, est chose courante¹. Néanmoins, les enquêtes sérologiques montrent qu'alors que près de 70 p. 100 des bovins ont fait l'expérience d'une infection soit par le virus de la diarrhée virale bovine/maladie des muqueuses, soit par le virus responsable de la maladie de la frontière, la proportion de moutons porteurs d'anticorps n'excède que rarement 20 p. 100, même dans les zones où l'infection par le BDV est enzootique¹. L'homme est réfractaire. La maladie de la frontière atteint également les caprins, bien qu'un seul cas de maladie naturelle ait été reconnu¹⁵. L'infection expérimentale de chèvres gestantes à l'aide du BDV provoque une placentite sévère et des signes cliniques et lésionnels chez les chevreaux infectés, similaires à ceux observés en cas de maladie de la frontière sévère chez les agneaux⁴.

Agent pathogène

L'agent responsable de maladie de la frontière est un pestivirus de la famille des *Flaviviridae* tout comme ceux responsables de la peste porcine classique ou de la diarrhée virale bovine/maladie des muqueuses chez les bovins (BVD/MD), dont il possède quelques antigènes, certaines souches étant très proches de celles responsables de la maladie des muqueuses^{11, 16}. À l'instar du virus de la BVD/MD, ce virus présente deux biotypes, un biotype non-cytopathogène et un biotype cytopathogène²⁸ ce qui explique l'existence d'une affection comparable à la maladie des muqueuses chez le mouton, qui peut être reproduite expérimentalement^{2, 12, 17}. Les souches présentent également une grande variabilité dans leur virulence, certaines étant hypervirulentes et à l'origine de l'épisode « d'Aveyronite » ou « Petega ovina » observée en France^{5, 10}. Le virus ne survit que peu de temps hors de son hôte, même dans les produits dérivés et il est inactivé par les désinfectants usuels¹.

Sources et transmission de l'infection

Le contact entre ovins est le principal mode de transmission du BDV, et à l'instar de la situation qui

prévaut chez les bovins infectés par le virus de la BVD/MD, la principale source sont les animaux excréteurs persistants. Les cheptels préalablement indemnes sont particulièrement vulnérables. L'introduction d'animaux infectés persistants dans ces troupeaux peut provoquer des épisodes particulièrement spectaculaires de la maladie de la frontière⁷. Les agneaux infectés persistants peuvent atteindre l'âge adulte mais présentent alors le plus souvent une fertilité réduite. Les brebis avortent, ou produisent des agneaux infectés persistants parfois plusieurs années durant.

Les béliers présentent souvent des testicules peu développés, mais peuvent transmettre le virus par leur sperme ou par d'autres sécrétions.

La rapidité avec laquelle l'infection se transmet dans un troupeau à partir des animaux infectés persistants dépend de l'intimité des contacts entre les ovins.

En prairie, les contacts plus intimes au moment de la monte ou des allottements de toute nature favorisent la contagion ; de ce fait, en été, la transmission est ralentie. En revanche si les conditions d'élevage sont intensifiées, particulièrement si les animaux sont maintenus en bergerie en début de gestation, les risques de contaminations augmentent, favorisant ainsi les épisodes explosifs de maladie. Dans les troupeaux où l'infection est enzootique, les vieilles brebis sont immunes et leurs filles primipares sont le plus souvent affectées. Les pestivirus d'autres ruminants et du porc sont également transmissibles expérimentalement au mouton, en provoquant la maladie de la frontière. Néanmoins, en conditions habituelles d'élevage, le danger provient essentiellement des bovins. Lorsque des ovins sont élevés en conditions extensives en compagnie de ruminants sauvages comme des cervidés, une contamination interspécifique ne peut être exclue. Une autre possibilité de transmission est l'utilisation de vaccins à virus vivants contaminés par un pestivirus, le plus souvent d'origine bovine.

PATHOGÉNIE

Chez la brebis, en l'absence de gestation, l'infection par le virus de la maladie de la frontière passe souvent inaperçue et se traduit simplement par une fièvre modérée et une leucopénie transitoire 6 à 11 jours après l'infection, période pendant laquelle survient la virémie ; des anticorps sériques neutralisants apparaissent rapidement¹³. Ceci est le tableau classique car la majorité des souches sont hypovirulentes. Les souches hypervirulentes rencontrées en cas de « Petega ovina » en France, ou contaminantes d'un vaccin destiné au porc, peuvent cependant produire des infec-

tions aiguës entraînant la mort des animaux qui présentent des lésions d'entérite hémorragique et des pneumonies fibrineuses^{5, 29}. Les conséquences les plus sérieuses, parce que les plus communes, interviennent lorsque le virus infecte pendant la gestation une brebis n'ayant jamais eu de contact avec le BDV. Si l'infection survient au stade préimplantatoire, la virémie peut cesser avant que la caroncule et le trophoblaste ne s'unissent fermement par des villosités, auquel cas l'embryon peut échapper à l'infection.

À tous les stades postimplantatoires de la gestation cependant, le virus passe facilement la barrière placentaire qui demeure imperméable aux anticorps maternels neutralisants. Les effets de l'infection sur le fœtus vont alors essentiellement dépendre du stade du développement fœtal au moment de l'infection et, en particulier, du degré de maturité du système immunitaire du fœtus.

Transmis au fœtus par suite de la virémie, le virus se distribue largement dans ses tissus mais ses effets tératogènes se manifestent au niveau du système nerveux central, du squelette et de la peau. Une placentite survient et peut contribuer à la mort, suivie de l'expulsion, du fœtus. L'avorton est une source considérable de virus et de contamination des animaux réceptifs de l'entourage.

Les infections fœtales qui se produisent à moins de 80 jours de gestation, alors que le système immunitaire est en période d'acquisition de la tolérance, peuvent aboutir à la naissance d'agneaux viables, immunotolérants à l'égard de la souche de virus infectante qu'ils hébergent et qu'ils excrètent de manière continue. Ces animaux ne développent pas d'anticorps neutralisants, et sont la principale source de dissémination du virus leur vie durant. Ce sont également ces animaux qui, surinfectés par une souche cytopathogène antigéniquement identique à la souche non-cytopathogène qu'ils hébergent, développeront une maladie en tous points similaire à la maladie des muqueuses chez les bovins^{2, 17}.

SYMPTÔMES

Les agneaux et les animaux adultes exposés aux souches les plus courantes de BDV ne développent généralement qu'une infection inapparente ou des symptômes bénins. L'infection associée à des souches hypervirulentes, plus rares, comme celle responsable de la « Petega ovina » en France produisent des signes cliniques marqués se traduisant par une forte hyperthermie, une leucopénie prononcée, une entérite et la mort de 50 p. 100 des agneaux âgés de 3 à 5 mois. Les brebis qui surmontent l'infection avortent ou donnent naissance à des agneaux chétifs, hirsutes (crépus) et trembleurs, peu viables.

En dehors de ces cas d'allure dramatique, les signes cliniques de la maladie de la frontière ne sont observés qu'à la suite de l'infection de brebis gestantes n'ayant jamais eu de contact avec le virus. Alors que l'infection maternelle est, comme décrit plus haut, le plus souvent subclinique, les conséquences peuvent être beaucoup plus graves pour le fœtus et varient en fonction de son degré de développement. En début de gestation, les fœtus morts peuvent être résorbés ou des avortements se produisent simplement accompagnés de signes cliniques très discrets chez la brebis.

À l'approche de l'agnelage, des avortements de fœtus de plus grande taille mort-nés surviennent, ou les brebis donnent naissance à des agneaux prématurés et chétifs. Ce sont les signes avant-coureurs d'une infection antérieure du troupeau par le BDV. Au moment de l'agnelage, il devient apparent qu'un grand nombre de brebis sont non gravides, mais ce sont les agneaux rescapés qui présentent les signes les plus caractéristiques de la maladie. Les signes cliniques sont très variables et dépendent de la race, du degré de virulence de la souche de virus et surtout du moment où le troupeau a été contaminé. Dans certains foyers, on n'observe qu'une partie des signes cliniques, dans d'autres, l'éventail complet est présent.

Les agneaux sont relativement petits et de faible constitution et présentent des malformations de la tête, du dos et des membres. Ils ont des difficultés à se lever et lorsqu'ils sont debout, sont agités de tremblements souvent incoercibles, qui vont de violentes contractions rythmiques des muscles des membres postérieurs et de l'arrière-train jusqu'à de légers tremblements de la tête, des oreilles et de la queue.

Les anomalies de la toison ne sont perceptibles que chez les races à poils soyeux, dont les agneaux atteints sont alors couverts d'une toison hirsute et rugueuse. Des agneaux chétifs sans signes nerveux apparents peuvent présenter une série de comportements anormaux. Une autre situation clinique possible est celle d'une maladie similaire à la maladie des muqueuses chez les bovins et rencontrée chez des moutons infectés de manière persistante entre l'âge de 2 à 21 mois. Certains d'entre eux développent une diarrhée incoercible, de l'amaigrissement, un exsudat oculaire et nasal très abondant quelquefois accompagné de détresse respiratoire.

Une souche cytopathogène peut être isolée de l'intestin de ces animaux. En l'absence de toute source exogène, il est vraisemblable que, comme chez les bovins, ce virus est un mutant généré à partir de la souche non-cytopathogène qu'il héberge, par l'animal lui-même. Contrairement à ce qui est souvent observé chez les bovins, les autres agneaux infectés de manière persistante ne développent pas nécessairement la maladie, mais ceci dépend peut-être du niveau d'intensification de l'élevage.

LÉSIONS

Comme mentionné auparavant, les signes cliniques d'une infection aiguë d'un animal immunocompétent sont généralement très discrets et ne s'accompagnent pas de lésions visibles. Les principales lésions sont observées chez les agneaux infectés en cours de gestation et elles intéressent essentiellement le système nerveux central et la peau. À tous les niveaux, le système nerveux central présente une démyélinisation accompagnée d'une augmentation de la densité de la glie interfasciculaire.

Les anomalies de la toison résultent d'une augmentation de la taille des follicules pileux primaires, allant de pair avec une diminution du nombre de follicules pileux secondaires. Si l'infection du fœtus survient entre les jours 60 à 85 de la gestation, alors que l'immunocompétence s'affirme, les résultats de l'infection sont imprévisibles. Certains agneaux vont naître avec des anticorps mais sans virus, d'autres au contraire seront virémiques et dépourvus d'anticorps spécifiques.

L'infection à ce stade peut entraîner un violent processus nécrotique et inflammatoire du système nerveux central du fœtus avec comme conséquence une profonde destruction des strates germinales de l'encéphale. Il en résulte des lésions d'hypoplasie et de dysplasie cérébelleuses, d'hydranencéphalie et de porencéphalie. Certains agneaux souffrent d'anomalies squelettiques, comme de l'arthrogrypose, et d'élongation des membres (« pattes de dromadaire »). Les agneaux présentant pareilles lésions possèdent souvent des taux élevés d'anticorps spécifiques du BDV.

Une infection fœtale survenant après plus ou moins 85 jours de gestation va rencontrer un système immunitaire du fœtus parfaitement capable de répondre à l'infection. La mort fœtale est dès lors peu fréquente et la plupart des agneaux infectés *in utero* naissent apparemment normaux et possèdent des anticorps spécifiques en quantité démontrable. Il existe néanmoins des altérations microscopiques, principalement au niveau du système nerveux central, sous la forme de nodules périartériolaires disséminés.

Le destin des agneaux infectés en début de gestation, en période d'acquisition de la tolérance immune (moins de 60 jours) dépend de leur situation à la naissance. Les agneaux cliniquement affectés ont peu de chance de survivre ; beaucoup meurent peu après la naissance et les quelques malingres survivants présentent une croissance réduite et une sensibilité accrue à d'autres maladies. Les agneaux faiblement atteints et ceux cliniquement normaux sont infectés de manière persistante et peuvent survivre plusieurs années après leur naissance. Après qu'ils aient épuisé les anticorps spécifiques d'origine maternelle (car dans la

vaste majorité des cas, la brebis est spécifiquement immunocompétente au moment de son infection), les agneaux infectés présentent une virémie permanente. Ils sont en effet incapables de produire leur propre réponse immune humorale spécifique, qui prendrait le relais de l'immunité passive d'origine maternelle. L'apparition d'anticorps antipestivirus chez certains d'entre eux, l'âge aidant, est vraisemblablement le reflet d'infections intercurrentes par des virus non-antigéniquement apparentés à la souche non-cytopathogène qu'ils hébergent et qu'ils excrètent²⁵, même si une rupture de tolérance ne peut être exclue. En cas de maladie similaire à la maladie des muqueuses chez les bovins, les lésions observées sont les mêmes que celles des bovins. On observe un élargissement macroscopique de la partie distale de l'iléon, du cæcum et du côlon. Au niveau microscopique, on constate une hyperplasie ulcéralive de la muqueuse avec des foyers d'infiltration mononucléaire et de nécrose intéressant également la couche musculuse du tube digestif.

DIAGNOSTIC

Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique d'infection par le pestivirus responsable de la maladie de la frontière dans un troupeau ne présente généralement aucune difficulté en présence d'agneaux hirsutes et trembleurs. Cependant, même en ces circonstances, il est recommandé de demander confirmation par un examen de laboratoire.

Diagnostic de laboratoire

Prélèvements

Autant qu'il est possible, ce sont des animaux en phase terminale de la maladie ou des agneaux sévèrement atteints qui doivent être envoyés au laboratoire²⁴. Si ce n'est pas le cas, il convient d'expédier de préférence les glandes thyroïdes, les reins, l'encéphale, la rate, l'intestin grêle et des nœuds lymphatiques, les plus frais possibles, ou des échantillons placés dans un milieu adéquat pour l'isolement de virus. Il est aussi utile de transmettre du sérum de l'agneau (prélevé directement dans le cœur) et du sang de la brebis mère.

Mise en évidence de l'agent pathogène

L'examen histologique du système nerveux central doit être complété par la démonstration d'anti-

gènes viraux dans les tissus par une technique d'immunofluorescence ou par l'isolement du virus à partir du sang ou des tissus altérés. Les examens pratiqués sur les avortons sont souvent décevants car ces derniers sont, la plupart du temps, morts plusieurs jours avant leur expulsion. En présence d'agneaux nouveau-nés hirsutes et trembleurs ou « faiblards », la confirmation de l'infection se base sur l'isolement du virus à partir d'échantillons sanguins coagulés. Du fait que les anticorps spécifiques d'origine colostrale peuvent masquer l'infection, il faut disposer d'échantillons prélevés chez les agneaux nouveau-nés avant toute prise de colostrum.

Pour identifier les animaux infectés de manière persistante, sans anticorps mais porteurs de virus, tous les animaux d'un groupe suspect doivent faire l'objet d'un prélèvement sanguin.

Diagnostic sérologique

L'examen sérologique individuel est de peu d'utilité, mais l'examen d'échantillons de sérum provenant de 10 p. 100 des animaux dans un troupeau permet de confirmer la circulation du BDV et d'estimer l'étendue de l'infection.

La maladie de la frontière ne figure sur aucune liste de l'Office international des épizooties, mais les techniques à utiliser pour effectuer le diagnostic sont décrites dans le *Manual of standards for diagnostic tests and vaccines* ²⁴.

PROPHYLAXIE

Le contrôle de l'infection par le BDV dépend en partie de l'extension de l'infection dans un troupeau. Si les épisodes ne sont que sporadiques, ils peuvent être maîtrisés par le retrait et l'abattage des animaux suspectés d'avoir introduit l'infection, avant la saison de reproduction suivante.

Si le troupeau est infecté de manière enzootique, les animaux destinés à la reproduction devraient être délibérément exposés, en dehors de la saison de reproduction, à l'infection par des animaux connus pour être des infectés persistants. Un contact étroit de trois semaines au minimum est nécessaire pour avoir la certitude que la transmission a bien eu lieu, et l'exposition doit cesser au minimum deux mois avant le début de la saison de monte.

Dans les élevages reconnus indemnes, il faut étroitement surveiller l'introduction de nouveaux sujets. Idéalement, les brebis de remplacement devraient provenir de l'élevage lui-même et les béliers de provenance extérieure devraient être soumis à un examen sanguin pour s'assurer qu'il ne

s'agit pas d'infectés persistants. La même attitude est de mise si l'on veut introduire de nouvelles femelles non gestantes. Les brebis de provenance extérieure devraient être saillies et maintenues à l'extérieur du troupeau jusqu'à l'agnelage. La vaccination des brebis de reproduction pourra être envisagée dès que des vaccins commerciaux suffisamment efficaces seront disponibles ^{8, 21}.

BIBLIOGRAPHIE

1. Barlow R.M. (1990) - Border disease virus. In : *Virus infections of ruminants*. Dinter Z. & Morein B. (Eds). Virus infections of vertebrates, Series Editor, Marian C. Horzinek. Elsevier Science Publishers, Amsterdam, Oxford, New York, Tokyo.
2. Barlow R.M., Gardiner A.C. & Nettleton P.F. (1983) - The pathology of a spontaneous and experimental mucosal disease-like syndrome in sheep recovered from clinical border disease. *J. Comp. Path.*, **93** : 451-461.
3. Barlow R.M. & Patterson D.S.P. (1982) - Border disease of sheep : a virus induced teratogenic disorder. *Adv. Vet. Med.*, **36** : 1-87.
4. Barlow R.M., Rennie J.C., Keir W.A., Gardiner A.C., Vantsis J.T. (1973) - Experiments in Border disease. VII : The disease in goats. *J. Comp. Path.*, **85** : 291-297.
5. Bézille P. (1986) - Identification d'une nouvelle maladie ovine, la « Petega ovina ». In : *Pestivirus des ovins et des bovins, nouvelles connaissances, utilisation pour une stratégie de contrôle*. Soc. Fr. Buïatrie, Paris, 43-53.
6. Blancou J. & Barrat J. (1984) - Pathologie des ongulés sauvages de France. Bilan de recherches récentes. *Gibier Faune Sauvage*, **4** : 87-96.
7. Bonniwell M.A., Nettleton P.F., Gardiner A.C., Barlow R.M. & Gilmour J.S. (1987) - Border disease without nervous signs or fleece changes. *Vet. Rec.*, **120** : 246-249.
8. Brusckke C.J.M., Van Rijn P.A., Moorman N.J.M. & Vanoirschot J.T. (1996) - Antigenically different pestivirus strains induce congenital infection in sheep : a model for bovine virus diarrhoea virus vaccine efficacy study. *Vet. Microbiol.*, **50** : 33-43.
9. Carlson V. (1991) - Border disease in sheep caused by transmission of virus from cattle persistently infected with bovine virus diarrhoea virus. *Vet. Rec.*, **129** : 145-147.
10. Chappuis G., Brun A., Kato F., Dauvergne M. et al. (1986) - Études sérologiques et immunologiques réalisées à la suite de l'isolement d'un pestivirus dans un foyer de Petega ovina chez des moutons de l'Aveyron. In : *Pestivirus des ovins et des bovins, nouvelles connaissances, utilisation pour une stratégie de contrôle*. Soc. Fr. Buïatrie, Paris, 55-66.

11. Edwards S., Sands J.J. & Harkness J.W. (1988) - The application of monoclonal antibody panels to characterise pestivirus isolates from ruminants in Great Britain. *Arch. Virol.*, **102** : 197-206.
12. Gardiner A.C., Nettleton P.F. & Barlow R.M. (1983) - Virology and immunology of a spontaneous and experimental mucosal disease-like syndrome in sheep recovered from clinical border disease. *J. Comp. Path.*, **93** : 463-469.
13. Hamilton A., Timony P.J. (1972) - BVD virus and « Border disease ». *Vet. Rec.*, **91** : 468.
14. Hugues L.E., Kershaw G.F. & Shaw I.G. (1959) - « B » or Border disease. An undescribed disease of sheep. *Vet. Rec.*, **71** : 313-317.
15. Loken T., Bjerkas I. & Hyllseth H.B. (1982) - Border disease in goats in Norway. *Res. Vet. Sci.*, **33** : 130-131.
16. Moennig V. (1990) - Pestiviruses : a review. *Vet. Microbiol.*, **23** : 35-54.
17. Nettleton P.F. (1986) - Pathogenesis and epidemiology of border disease. *Ann. Rech. Vet.*, (Numéro spécial : Meeting on pestiviruses) **18** : 147-155.
18. Nettleton P.F. (1986) - La Border disease du mouton : modèle de pestivirose. In : Pestiviroses des ovins et des bovins, nouvelles connaissances, utilisation pour une stratégie de contrôle. Société Française de Buiatrie, Paris, 33-42.
19. Nettleton P.F. (1991) - Border disease. In : *Diseases of sheep*, 2nd ed., W.B. Martin and I.D. Aitken (Ed.), Blackwell Scientific publications, 58-65.
20. Nettleton P.F., Barlow R.M., Gardiner A.C., Pastoret P.P. & Thiry E. (1985) - La pathogénie et l'épidémiologie de l'infection par le virus BVD. *Ann. Med. Vet.*, **129** : 93-108.
21. Nettleton P.F. & Gibbs E.P. (1997) - Vaccines for sheep and goats. In : *Veterinary Vaccinology*. Pastoret P.P., Blancou J., Vannier P., Verschueren C. (Eds). Elsevier Science Publishers, Amsterdam, Lausanne, New York, Oxford, Shannon, Tokyo, 357-366.
22. Nettleton P.F., Reid H.W., Thiry E. & Pastoret P.P. (1987) - Les infections des animaux sauvages par les pestivirus. In : Surveillance sanitaire et pathologie des mammifères et des oiseaux - Faune sauvage d'Europe. R. Rosset (Ed.), Informations techniques des services vétérinaires, ministère de l'Agriculture, Paris.
23. Odend'hal S. (1983) - The geographical distribution of animal viral diseases. Academic Press, New York, London, Paris, San Diego, San Francisco, São Paulo, Sydney, Tokyo, Toronto.
24. OIE (2000) - Manual of standards for diagnostic tests and vaccines. Office international des épizooties, Paris (France).
25. Roeder P.L., Jeffrey M. & Drew T.W. (1987) - Variable nature of border disease on a single farm ; the infection status of affected sheep. *Res. Vet. Sci.*, **43** : 28-33.
26. Russo P., Giauffret A. & Fleche-Seban C. (1987) - Occurrence of pestivirus infections in sheep in France. In : Pestivirus infections of ruminants. Commission of the European Communities, Report. EUR 10238, EN, 1987, 103-109.
27. Terpstra C. (1985) - Border disease : a congenital infection of small ruminants. *Prog. Vet. Microbiol. Immunol.*, **1** : 175-198.
28. Vantssi J.T., Barlow R.M., Fraser J., Rennie J.C. & Mould D.L. (1976) - Experiments in Border Disease. VIII : Propagation and properties of a cytopathic virus. *J. Comp. Path.*, **86** : 111-120.
29. Wensvoort C. & Terpstra C. (1988) - Bovine viral diarrhoea virus infection in piglets born to sows vaccinated against swine fever with contaminated vaccine. *Res. Vet. Sci.*, **45** : 143-148.

Note : Une bibliographie plus complète est disponible auprès de l'auteur.

La pe
gieus
ticém
quée,
d'alté
l'intes

HIST

D'après
XIX^e sié
porc éta
tions ex
avec l'è
toire de
entérite
et al. étu
que du
fever » on
Klein à Lo
épizootiq
la base d
transmiss
d'« Infecti
1885 et l
série d'art
sévisant c
cholera ». l
affection d
À la même
rouget, sou
maladie inf
L'étiologie :